Über expulsive Blutungen nach Kataraktextraktion.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT

ZU

FREIBURG IM BREISGAU

ACAD.
LUDW.BAT.
BIBL.

VON

OSKAR WIEDERSHEIM

AUS

STUTTGART-CANNSTATT.

Stuttgart.
Druck von A. Bonz' Erben.
1912.

Dekan und Referent:

Geh. Hofrat Professor Dr. Axenfeld.

I. Einleitung.

Zu den unliebsamen Zufällen bei Operationen, die den Bulbus eröffnen, gehören starke Blutungen. Am gefürchtetsten sind unter ihnen die von Terson mit „expulsive Blutungen“ benannten profusen Hämorrhagien, die, wie der Name sagt, meist brüsk eine ganze oder teilweise Expulsion des gesamten Augeninhalts herbeiführen. Früher waren die Blutungen unter den verschiedensten Namen bekannt. Chorioideale und retrochorioideale Blutungen, sowie intraokulare Nachblutungen waren die gebräuchlichsten Namen. Die Franzosen nannten die bei Kataraktextraktion entstehenden Hämorrhagien Cataracte hémorrhagique (Willot, Dufour, Fieuzal). Die Engländer gebrauchten den Namen destruction hemorrhage. Seitdem Terson 1893 den Namen „expulsive Blutungen“ vorschlug, ist dieser Name allgemein gebräuchlich geworden, da er das Typische dieser Blutungen am besten charakterisiert.

Bei disponierten Individuen können die Blutungen während jeder Eröffnung des Bulbus auftreten. Bribosia, Baker, Terson etc. haben Fälle nach Trauma beschrieben. Terson sieht hierbei aber die Blutung als begleitendes, nicht als ursächliches Moment der Expulsion des Augeninhalts an. Selten sind die Fälle von expulsiven Hämorrhagien bei spontanem Platzen der Hornhaut. Meist handelt es sich hierbei um glaukomatöse Augen und Durchbruch eines Hornhautgeschwüres (Fälle von Blascovicz, Judine, Purtscher, da Gama Pinto). Unter den Bulbus eröffnenden Ope-

rationen gibt es fast keine, bei der nicht das Vorkommen der expulsiven Blutungen beschrieben worden wäre. Golovin erlebte den Zufall bei der Sämisch'schen Ulcusspaltung, anscheinend ein einzelstehender Fall nach der Angabe des Autors. Bei der Iridektomie trat die Blutung in glaukomatösen Augen auf (Dufour). Terson erwähnt das Vorkommen bei Staphylektomie. Bei der Sklerotomie eines sekundär glaukomatösen Auges beschreibt Posey das Auftreten der Blutung.

Weitaus am häufigsten sind aber die Mitteilungen bei oder nach Kataraktextraktion. Es ist dies leicht erklärlich, da bei der Kataraktextraktion durch breite Eröffnung des Bulbus und Entfernung der Linse rein mechanisch die Verhältnisse für die Blutung am günstigsten liegen.

In Folgendem soll nun nach kurzer geschichtlicher Übersicht die Ätiologie und Prophylaxe der expulsiven Blutungen besprochen werden und im Anschluss daran ein in der Freiburger Universitätsaugenklinik beobachteter und untersuchter Fall mitgeteilt werden.

II. Geschichtliches.

Der älteste bekannte Fall ist der von Wenzel 1779 beschriebene. Es handelte sich um ein glaukomatöses Auge, bei dem Wenzels Vater eine Kataraktextraktion vornahm. Wie er, so begnügte sich auch Beer 1779 damit, das Vorkommen dieser schweren Blutungen zu erwähnen, ohne aber auf die Frage der Entstehung und Prophylaxe näher einzugehen. Nach Jahrzehnten finden wir wieder die Erwähnung eines Falles durch Lawrence 1830. Er suchte eine Erklärung für den Zufall zu finden und schuldigte die Davielsche Operationsmethode an. 1857 scheint von Hulke die erste anatomische Untersuchung vorgenommen worden zu sein. Er fand als Sitz der Blutung den Raum zwischen Sklera

und Chorioidea und schloss aus den beobachteten Veränderungen, dass zweifellos die Gefässe der äusseren Schicht der Chorioidea die Quelle der Blutung sind (cit. bei Cabannes). Bowman hatte an diesem Auge zum erstenmal die Enukleation angewandt und für derartige Fälle empfohlen.

In demselben Jahre veröffentlichte White Cooper zwei Fälle. Er hielt ebenfalls die äusseren Gefässschichten der Chorioidea für den Ausgangspunkt der Blutung, mahnte zu besonderer Vorsicht bei Augen mit erhöhter Tension und glaubte an einen Zusammenhang mit der Gicht als prädisponierendes Moment für venöse Congestion und Gefässalteration.

1858 stellte Rivaud-Landrau die Theorie auf, dass Glaskörperverlust die Blutung bedingte. Er glaubte an eine Blutung ex vacuo. Dementsprechend nahm er die innere Gefässschicht der Aderhaut als primären Ausgangspunkt an.

Kürzere Veröffentlichungen folgten in den nächsten Jahrzehnten. Bis zu den neunziger Jahren sind aber die Mitteilungen über den Gegenstand immer noch sehr spärlich. Knapp meinte Ende der achtziger Jahre, es finden sich nur deshalb wenige solcher Fälle in der Literatur verzeichnet, weil niemand gerne über seine Misserfolge berichtet. Erst vom Beginn der neunziger Jahre mehren sich die Mitteilungen über den Gegenstand, besonders auf Seiten französischer Autoren.

Warlomont schreibt um diese Zeit über den Stand der Frage im Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales: „Über die Ursachen sind die Autoren nicht einig, die einen sehen im Glaskörperverlust den Grund, andere in Alteration der Chorioidea und ihrer Gefässe. — Tatsächlich tritt die Blutung in $^9/_{10}$ der Fälle nach brüskem Glaskörperverlust ein. — Ein pathologischer Zustand der Chorioidea und des Glaskörpers prädisponiert zum Austritt desselben und zu der

Blutung. — Mechanische Momente, Stoss etc. sind die Gelegenheitsursachen. — Bei Augen mit erhöhter Tension muss man Vorsicht walten lassen.“ 1883 beschreibt dann Warlomont einen Fall, bei dem er beide Augen des Patienten durch Blutung verlor. Van Duyse führt in diesem Falle eine genaue anatomische Untersuchung durch, aber mit vollkommen negativem Resultat.

Salamé hält 1882 die intraokulare Druckerhöhung und die damit zusammenhängenden Schädigungen der Chorioidea für die Hauptursache der Blutungen.

1884 und 1885 veröffentlichen Girard und Magni einige Fälle, in denen partieller Visus erhalten blieb.

Anatomische Untersuchungen von Fieuzal 1884, Dufour 1886 und Fage 1889 blieben ergebnislos.

Eine ausführliche Arbeit erschien 1891 von Van Duyse. Er schuldigt Gefässschädigungen und brüske Herabsetzung des intraokularen Druckes für das Entstehen der Blutungen an. Für die einige Stunden nach der Operation auftretenden Blutungen macht er nervöse Einflüsse verantwortlich (Vasodilation, die reflektorisch von der Wunde aus bewirkt wird).

1894 veröffentlicht Terson seine Arbeit, in der er den Namen „expulsive Blutung“ prägt. Arteriosklerose der Gefässe und hoher arterieller Blutdruck sind für ihn die wichtigen Momente bei Entstehung der Blutungen.

Rohmer und Jaques bringen 1895 eine neue Theorie zur Erörterung. Sie sehen in dem Verlauf der hinteren Ciliararterien, die nach ihren Untersuchungen im Skeralkanal starr fixiert sind und sich deshalb bei Eröffnung nicht retrahieren können, eine Hauptquelle der profusen Hämorrhagie.

Nach weiteren Arbeiten von Cabannes 1895, Spalding 1896, Purtscher, Wadsworth, Trousseau 1897, erscheint 1898 die Arbeit von Selina Bloom aus der Leipziger Klinik. Ihre Arbeit zeichnet sich besonders durch die genauen mikroskopischen Unter-

suchungen dreier Fälle aus. Die Blutung ist nach ihrer Ansicht stets venös. Phlebitische und periphlebitische Prozesse schädigen die Venen-Wandungen und prädisponieren sie hierdurch zur Ruptur. Im Anschluss an diese Arbeit teilt Sattler mit, dass seit Anwendung des Kokains die Blutungen häufiger geworden sind und dass dies mit der Kokainanwendung in ursächlichen Zusammenhang zu bringen sei.

In demselben Jahre berichten ferner Golovin, Dianoux, Peirone und Goldzieher über die Frage der expulsiven Blutungen. Goldzieher und auch Golovin sehen in den retrochorioideal verlaufenden Ciliararterien den Ursprung der Blutung.

1899 wandte Valude das schon von Warlomont 1883 empfohlene Verfahren der Reklination mit Erfolg bei einem Auge an, dessen Partner durch eine Blutung verloren ging.

1900 und 1902 bespricht Fuchs in seinen Arbeiten über postoperative Aderhautablösungen auch diejenigen, die durch Blutungen entstehen.

1903 gibt Frey eine statistische Zusammenstellung von 180 Fällen expulsiver Blutung.

1906 weisen Frenkel und Garipuy auf die grosse Bedeutung des erhöhten arteriellen Blutdrucks für die Entstehung intrabulbärer Blutungen hin. Frenkel behandelt 1910 nochmal denselben Gegenstand.

III. Das klinische Bild.

Das klinische Bild ist abhängig von dem Zeitpunkt des Auftretens der Blutung. Es sind Fälle beschrieben, bei denen sofort nach dem eröffnenden Cornealschnitt Linse und Glaskörper in der Wunde erschienen und das Blut hervorstürzte. (Becker, Rohmer, Wads-

worth, Braunschweig). Sie sind aber verhältnismässig selten. Ebenso selten tritt die Blutung gleich nach der Entbindung der Linse zu tage (Fälle von Becker, Frey, Peirone, Spalting). Am häufigsten sind die Fälle, bei denen die Operation anscheinend vollkommen normal verläuft und kurz nachher oder nach Verlauf von einer halben bis mehreren Stunden der Arzt zum Patienten gerufen wird und den durchbluteten Verband vorfindet. Auch später als am ersten Tage ist das Auftreten der Blutung beobachtet, am ersten bis vierten Tage nach der Operation (Rivaud-Landrau, White-Cooper, Terson etc.) Withe-Cooper gibt sogar einen Fall vom zehnten Tage an.

Nach den Angaben bei 93 Fällen von Frey trat die Blutung ein:

während der Operation	in 11	Fällen
kurz nach der Operation bis ½ Stunde	in 28	„
½ bis mehrere Stunden nachher . . .	in 40	„
24 Stunden bis mehrere Tage nachher .	in 14	„ .

Bei den während der Operation auftretenden Blutungen bemerkt der Operateur plötzlich ein auffallendes Klaffen der Wundränder, das bald von Glaskörper, Augenhäuten und einem Blutstrom gefolgt wird. Maklakoff gibt an, dass er während der Manipulationen gefühlt habe, wie plötzlich der Druck in die Höhe gegangen sei, eine Empfindung, die ihm von den 5 früher beobachteten unter ähnlichen Verhältnissen entstandenen intraokularen Blutungen her bekannt gewesen sei (cit. bei Golovin). Der Kranke kündigt manchmal das Ereignis kurz vorher an. Er klagt plötzlich über starke Schmerzen oder ein Gefühl starker Spannung im Auge. Oft gesellen sich halbseitige Kopfschmerzen, Hitzegefühl, Lichterscheinungen und Erbrechen hinzu. Von Berry wurden einmal epileptische Anfälle beobachtet bei einem Individuum, das vorher nie an solchen gelitten hatte.

Tritt die Blutung erst später auf, wenn der Patient zu Bett gebracht ist, so macht sie sich durch einen Schmerzanfall und das eine oder andere der eben genannten subjektiven Symptome bemerkbar. Es können aber auch Schmerzen und Sensationen fehlen. Der Kranke fühlt nur plötzlich die Durchfeuchtung des Verbandes oder Hervorquellen von Blut. In andern Fällen wieder wird erst der Arzt bei der Visite darauf aufmerksam, dass der Verband Blut enthält. Nimmt er den Verband ab, so sieht er zwischen den stark vorgewölbten Lidern die klaffende Wunde, in der ein dicker kastaniengrosser bis kleinapfelgrosser Klumpen liegt, der aus Blutgerinnsel, Glaskörperresten und Teilen der Augenhäute besteht.

Über die Dauer der Blutungen sind die Angaben der Autoren verschieden. Sie können schon nach einer halben Stunde aufhören (Salamé, Willot etc.), andere dauern mehrere Stunden (Rivaud-Landrau, Bloom etc.) Auch tagelang sickert oft Blut aus der Wunde (Hilemann, Posey etc.). Peirone berichtet von einem Patienten, dessen Verband einen vollen Monat lang täglich frisch durchblutet war. Die Blutung kann auch zeitweise sistieren und dann wiederkehren (Becker, Girard).

Der Ausgang der Blutung ist in allen Fällen wirklicher expulsiver Blutung Verlust des Sehvermögens und Atrophie des Bulbus, bei eintretender Infektion Panophthalmie mit folgender Phthise. Einige Fälle von günstigem Ausgang sind von Magni 1884 und Girard 1885 veröffentlicht worden. Gasparrini berichtet 1894 über folgenden Fall:

‚Bei einem 71jährigen arteriosklerotischen Manne trat mehrere Stunden nach der Operation eine Blutung mit teilweisem Vorfall von Corpus ciliare, Chorioidea und Retina ein. Dauer der Blutung 10 Tage. Nach anderhalb Monaten war allmählich Rückgang des Vorfalls eingetreten, ja Sehvermögen 3/20 vorhanden.‘

Diese wenigen Fälle, wo die Erhaltung eines gewissen Grades von Sehvermögen angegeben wird, sind aber nicht zu dem strengen Bilde der expulsiven Blutungen zu rechnen (Czermak-Elschnig). Sie stehen wohl auf einer Mittelstufe zwischen Fuchs'scher Aderhaut-Abhebung durch Blut und der echten expulsiven Blutung.

Was das Verhalten des zweiten Auges anbelangt, so scheint es meist von einer expulsiven Blutung verschont zu werden (Bloom). Nur wenige Fälle von doppelseitigem Verlust sind beschrieben. (Fall von Warlomont 1883 bei Operation beider Augen in einer Sitzung, desgl. Bribosia). In den Fällen Valude und Rohmer blieb die Blutung auf dem ersten Auge aus und trat später bei der Operation des zweiten ein.

Bezüglich der Altersperiode, in der die Blutungen auftreten, geben folgende Zahlen Auskunft, die aus den Fällen von Frey und den später veröffentlichten Fällen zusammengestellt sind:

Unter 103 Patienten waren unter	60 Jahren	16
zwischen	60 und 70 „	32
zwischen	70 und 80 „	49
über	80 „	6

Über die Häufigkeit der expulsiven Blutungen gibt folgende Zusammenstellung einen Überblick:

Rivaud-Landrau	unter	2000	Extrakt. 4	Blutg.	= 0,2%
de Wecker	„	3000	„ 8	„	= 0,26%
Mooren	„	2872	„ 3	„	= 0,104%
da Gama Pinto	„	711	„ 3	„	= 0,4%
Schiess-Gemusius (Basel) cit. n. Sattler					= 0,26%
Knapp, Heidelberg 1891 u.		2300	Extrakt. 1	Blutg.	= 0,041%
Sattler, Leipzig 1898	„	1869	„ 6	„	= 0,321%
Schöller, Berlin 1898	„	844	„ 2	„	= 0,237%
Dimmer, Graz 1901	„	361	„ 4	„	= 1,1%
Maynard 1903	„	1000	„ 5	„	= 0,5%

Frey, Tübingen 1903	u. 3900	Extrakt.	5	Blutg.	= 0,13%
Quackenboss, Boston 04	„ 3624	„	3	„	= 0,08%
Blaschek, Graz 1905	„ 500	„	1	„	= 0,2%
Mc Nabb 1906	„ 4422	„	3	„	= 0,067%
Hässig, Basel 1908	„ 500	„	2	„	= 0,4%

Es ergibt sich hieraus ein durchschnittlicher Prozentsatz von 0,28 % oder auf ca. 400 Kataraktextraktionen kommt eine expulsive Blutung. Dimmer glaubte 1901 seinen relativ hohen Prozentsatz durch „eine an manchen Orten grössere Häufigkeit der Disposition zu diesen Blutungen" erklären zu müssen.

Differentialdiagnostisch sei auf die grosse Ähnlichkeit des klinischen Bildes schwerer Irisblutungen hingewiesen. Dianoux stellt in solchem Falle die Diagnose auf Irisblutung wie folgt: ‚Fehlen von Schmerz, Fehlen einer Blutstase, indem sich das während der Operation einsetzende Sickern des Blutes ohne Aufenthalt fortsetzt, Fehlen von Glaskörper im Verband oder zwischen den klaffenden Wundrändern, Fehlen allgemeiner Erscheinungen und Erhaltung von Lichtempfindung.'

Schliesslich mögen hier noch die unvollkommenen expulsiven Blutungen erwähnt werden, d. h. die Blutungen, bei denen es zu keiner Austreibung des Augeninhaltes kommt, höchstens des Glaskörpers und die als postoperative Aderhautablösungen mit dem Augenspiegel erkannt werden. Fuchs nennt derartige durch Blutungen bedingte Aderhaut-Abhebungen „auf halbem Wege stehengebliebene expulsive Blutungen".

IV. Die Aetiologie der expulsiven Blutungen.

Solange die Frage der expulsiven Blutungen in der Literatur besprochen worden ist, solange sind auch die Meinungen über die Herkunft der Blutungen und ihre Grundursachen verschieden gewesen.

Es liegt in der Natur der Sache, dass die Bestimmung des primären Ausgangspunktes sehr schwierig ist. Meist sind die Bulbi erst mehrere Wochen nach erfolgter Blutung enukleiert worden, als schon Organisationsprozesse und Schrumpfungsvorgänge das primäre Bild stark verwischt hatten. Ferner ist es durch die rein lokalen und mechan. Verhältnisse bedingt, dass bei der Abhebung der Augenhäute ihre Verbindungsbrücken mit der Sklera, die durch Gefässe gebildet werden, einreissen. Es müssen also in jedem Falle mehrere gerissene Gefässe gefunden werden. Welches die erste Quelle gebildet hat, sofern nicht überhaupt mehrere zugleich rupturiert sind, müssen vergleichende Betrachtungen der einzelnen Bulbusabschnitte ergeben. Hierzu ist es aber unbedingt notwendig, dass das Objekt in Serienschnitte zerlegt wird. Leider sind derartige Untersuchungen nur sehr wenige gemacht worden.

Die ältesten Autoren glaubten, dass die Blutungen aus der Arteria centralis retinae stammten. Die anatomischen Untersuchungen lehrten aber später, dass die Blutungen hauptsächlich retrochorioideal sassen. Die Aderhautgefässe zeigten oft sehr starke Blutfüllung und hie und da Wandveränderungen; die Schichten waren häufig weit auseinander getrennt und das eine oder andere Gefäss gerissen gefunden. Dieses fast stets wiederkehrende Bild führte dazu, die Schicht der grossen Gefässe der Aderhaut als Quelle der Blutungen anzusehen (White Cooper, Fromaget et Cabannes, Hosch, Bloom etc.) Bis heute ist dies die verbreiteste Ansicht geblieben, wenn auch die Meinungen bezüglich arteriellen oder venösen Ursprungs geteilt sind. Die Angabe in Czermak-Elschnigs Operationslehre 1908, dass „es sich nach den bisher vorliegenden Untersuchungen um eine venöse Blutung aus der Aderhaut handelt“, scheint sich hauptsächlich auf die Arbeit von S. Bloom zu stützen, die auf Grund

ihrer Untersuchungen zu dem Schlusse kam, dass die retrochorioidealen Blutungen venösen Ursprungs sind.

Rohmer u. Jaques stellten eine spezielle Theorie auf. Als primären Ausgangspunkt sahen sie zwar auch die Chorioidea an, hielten aber die hinteren Ciliararterien für verantwortlich für die Unterhaltung der Blutung. Auf Grund eingehender Untersuchungen fanden sie, dass diese Gefässe in ihrem Verlauf durch die Sklera sehr fest an den Skleralkanal fixiert sind. Wenn sie rupturieren, so vermögen sie sich dieser starren Fixierung wegen nicht genügend zu kontrahieren, klaffen und begünstigen so die abundante Blutung. Im Widerspruch mit dieser Angabe stehen die Untersuchungen späterer Autoren (Bloom). Auch Leber schreibt im Graefe-Saemisch: „Die intraskleralen Abschnitte der kurzen hinteren Ciliararterien sind nicht fest mit dem Skleralkanal verwachsen und in dem nach der Aderhaut gekehrten Teile durch einen mit lockerem Gewebe, einer Fortsetzung der Suprachorioidea erfüllten Raum von ihr getrennt.“ Die Tatsache, dass nach Exenteration des Bulbus keine Nachblutungen entstehen, spricht ebenfalls gegen obige Theorie (Bloom).

Eine relativ geringe Zahl von Untersuchern haben die primäre Ursprungsstelle der Blutungen in den Ciliararterien angenommen. Goldzieher hielt die langen hinteren Ciliararterien für die primäre Blutungsstelle. Er begründete diese Annahme mit der Tatsache, dass die Blutung stets retrochorioideal gefunden wird und die langen hinteren Ciliararterien die einzigen Gefässe sind, die stets hinter der Chorioidea verlaufen. Auch Golovin neigte dieser Ansicht zu. In einem Falle expulsiver Blutung bei Glaukom fand Gräfenberg auf Grund einer genauen anatomischen Untersuchung eine hintere Ciliararterie als Quelle der Blutung. Auch bei dem am Schluss dieser Arbeit beschriebenen Falle weisen alle Momente darauf hin, dass die Blutung von

den hinteren Ciliararterien ausging. — Später soll nochmals auf die Frage der Herkunft der expulsiven Blutungen eingegangen werden, nachdem die Ursachen zur Entstehung der Blutungen besprochen sind.

Die Grundursachen der expulsiven Blutungen.

Ein Gefäss rupturiert, wenn von aussen eine Gewalt darauf einwirkt oder wenn ein Missverhältnis besteht zwischen Innendruck und Widerstandsfähigkeit der Wand.

Der erste Modus kommt in vorliegender Frage wohl kaum in Betracht. Man könnte ja denken, dass brüskes Zerren an der Linsenkapsel sich durch die Zonulafasern auf die Chorioidea fortpflanzen und dort ein brüchiges Gefäss zerreissen könnte. Da die Chorioidea in ihren vorderen Partien aber bis hinter den Äquator eine gewisse Verschieblichkeit besitzt (Leber), so wird sie wohl einem derartigen Zug, der übrigens auf sie als ganzes wirkt, genügend nachgeben können.

Bei den expulsiven Blutungen wird es sich ausschliesslich um Berstungsrupturen handeln. Normaler Weise hält die gesunde Gefässwand einen enorm hohen Druck aus. Für die gesunde Carotis ist zum Beispiel nachgewiesen, dass der normale Innendruck nur $^1/_{20}$ oder noch weniger des Berstungsdruckes beträgt (Triepel, physikalische Anatomie). Wir müssen also für Berstungsrupturen, wie sie uns als Hirnblutungen am bekanntesten sind, eine Änderung der beiden in Betracht kommenden Hauptfaktoren, Gefässwand und Innendruck, annehmen.

Als eine Hauptursache für expulsive Blutungen haben wir also

Gefässveränderungen

zu betrachten. Die ersten anatomischen Untersuchungen (van Duyse, Fage, Dufour, Fieuzal, Fromaget et Cabannes) gaben in dieser Hinsicht allerdings ein

vollständig negatives Resultat. Es wurden keine Gefässwandveränderungen gefunden. Doch drängte sich schon diesen Untersuchern der notwendige Gedanke auf, dass trotz des negativen mikroskopischen Befundes Veränderungen vorhanden gewesen sein müssten, die für die geübte Untersuchsmethode nur zu gering waren.

Es gehören diese Fälle wohl zu der grossen Gruppe der arteriosklerotischen Gefässveränderungen, die in erster Linie in vorliegender Frage in Betracht kommen, da wir es fast ausnahmslos mit Personen höheren Alters zu tun haben. Rohmer unterscheidet das sogen. physiologische Stadium der Arteriosklerose des Auges oder das „senile Auge“ und das pathologische Stadium, das zu funktionellen Schädigungen und Unfällen führt (Retinalblutungen, Embolien etc.). Im physiologischen Stadium gibt es eine Zeit der Gefässalteration, wo weder anatomische Veränderungen noch physiologische Störungen vorhanden sind. Es ist anzunehmen, dass dieses physiologische Stadium zum pathologischen werden kann, wenn sehr ungünstige äussere Verhältnisse auftreten, wenn also wie bei der Bulbuseröffnung enorme Druckschwankungen vorkommen. Es sind wohl die Fälle mit negativem mikroskopischem Befund zum Teil in diese Gruppe einzureihen. — Keinen Zweifel über die Prädisposition zu einer Ruptur bieten die Fälle, bei denen deutliche atheromatöse Veränderungen gefunden werden (Fälle von Terson, Golovin, Becker, Frisac, Posey etc.). Dieser Befund wird auch in der grossen Mehrzahl der Fälle zu erheben sein. Rosa Kerschbaumer hat in ihrer Arbeit über Alterserscheinungen der Uvea mitgeteilt, dass bei fast allen Patienten im Alter von 60 bis 90 Jahren mehr oder weniger Veränderungen an den Gefässen zu finden sind. Aus den Freyschen Zusammenstellungen und den später veröffentlichten Fällen lässt sich berechnen, dass unter 103 Patienten 87 in dieser Altersperiode waren,

also ca. 90 %. Mit andern Worten, vollständig gesunde Gefässwände sind in diesem Alter selten. Einige wichtige Punkte seien aus der K.'schen Arbeit erwähnt: „Die Veränderungen an den Venen sind ähnlich denen der Arterien, jedoch weniger intensiv und später auftretend, wenn die Arterien schon stark ergriffen sind". „Meist ist der hintere Pol des Auges früher afficiert als der vordere." „Die Art. Ciliares breves zeigen dieselben Veränderungen". „Bei Kataracta senilis sind die Veränderungen der chorioidealen Gefässe und Capillaren konstant sehr weitgreifend."

Ausser den sklerotischen Veränderungen wurden von einzelnen Autoren entzündliche Vorgänge an den Gefässwänden gefunden. S. Bloom fand in ihren Fällen Phlebitis und Periphlebitis. Sie gründete diese Diagnose auf Leukocytenanhäufungen in und um die Venenwandungen, die sie als Entzündungsprozesse ansieht, die vor Entstehung der Blutung die Venenwand geschädigt haben. — Differentialdiagnostisch seien hier zwei andere pathologische Vorgänge erwähnt, die wohl stets in mehr oder weniger hohem Grade im mikroskopischen Bilde der an expulsiven Blutungen zu Grunde gegangenen Bulbi zu finden sein werden. — Wir haben es immer mit Stauungsverhältnissen zu tun, die durch bei der Blutung entstehende Zirkulationsveränderungen bedingt sind. Bei der Stauung, besonders bei der Stase, tritt Randstellung der Leukocyten und Auswanderung in das benachbarte Gewebe ein. Es ist dies das gleiche Bild, wie es bei Blutstromverlangsamung in entzündetem Gewebe zustande kommt. — Ferner sei daran erinnert, dass die Bulbi meist einige Zeit nach der Blutung enukleiert worden sind. In der Zwischenzeit haben die Blutmassen als entzündungserregender Fremdkörper auf die Nachbarschaft gewirkt. Auch diese reaktiven Prozesse führen zu Bildern, die im Anfangsstadium mit primären vor der Blutung bestehenden Entzündungsvorgängen verwechselt werden können.

Die Diagnose einer frischen Gefässwandentzündung, die vor der Blutung bestand und diese bedingte, wird somit sehr schwer zu stellen sein. Handelt es sich aber um alte und ausgedehnte Prozesse (Chorioiditis im Falle von Hilemann), so wird das mikroskopische Bild keinen Zweifel lassen.

Eine weitere Gruppe von Gefässwandschädigungen sind diejenigen, die durch Erhöhung des intraokularen Druckes bedingt sind. Es werden bei erhöhtem Tonus die vasa vasorum komprimiert, wodurch die Ernährung der Wandungen und damit ihre Festigkeit leidet. In einer ganzen Anzahl von Fällen expulsiver Blutungen nach Kataraktextraktionen handelte es sich um Augen mit Glaukomneigung.

Ist nun auf Grund einer der eben besprochenen Möglichkeiten die Gefässwand geschädigt, so wird sie zum Bersten kommen, wenn der Innendruck ihre Elastizitätsgrenze übersteigt. Wir kommen damit zu der wichtigen Frage der

Druckverhältnisse.

Vergegenwärtigen wir uns zuerst die Verhältnisse bei normalem intraokularen und intravaskulären Druck. Nach Leber (Graefe-Sämisch) „wirkt unter normalen Bedingungen dem in den intraokularen Gefässen herrschenden Blutdruck nicht allein die elastische Spannung der Gefässwand, sondern auch der intraokulare Druck entgegen. Fällt der letztere weg, so erlangt der Blutdruck das Übergewicht und die Gefässwand wird solange gedehnt, bis ihre Spannung dem Blutdruck wieder das Gleichgewicht hält. Da der Augendruck nur etwa die Hälfte der in den intraokularen Gefässen herrschenden Druckhöhe besitzt, so wird die Gefässwand bei Abfluss des Kammerwassers den doppelten Druck zu tragen haben". Aus diesen Gründen wird es also bei jeder Bulbuseröffnung zu einer enormen Hyperämie

der intraokularen Gefässe kommen. Mit welcher Gewalt nun diese reaktive Blutwelle die Gefässwand trifft, hängt von der Druckdifferenz ab, die bei Eröffnung des Bulbus entsteht.

Normaler intraokularer und intravaskulärer Druck vorausgesetzt — wird die Bedeutung der Druckdifferenz um so grösser sein, je schneller der intraokuläre Druck sinkt und je tiefer er sinkt. Ersteres ist bedingt durch das schnellere oder langsamere Abfliessen des Kammerwassers. Der zweite Punkt wird in erster Linie durch das Verhalten der Sklera bestimmt. Bei Eröffnung der Vorderkammer wird der Glaskörperraum durch das Vorrücken des Iris-Linsen Diaphragmas vergrössert; dadurch entsteht ein negativer Druck im Glaskörperraum (Meller). Die jugendliche Sklera wird sich vermöge ihres hohen Elastizitätskoeffizienten in diesem Falle etwas kontrahieren können und so das Entstehen eines negativen Druckes verhindern. Ist die Sklera aber rigide, wie wir es bei alten Patienten immer finden (Weichselbaum), so wird dieser negative Druck entstehen und dadurch die Druckdifferenz vergrössern. Nach Straub hat die Aderhaut stets eine gewisse Elastizität und selbst Kontraktilität (Fuchs). Fuchs nimmt daher an, dass „nach Abfluss des Kammerwassers die elastische Chorioidea die Tendenz hat, sich zusammenzuziehen, während die rigide Sklera nicht folgt, in welchem Falle ein negativer Druck zwischen Sklera und Chorioidea entstehen müsste". Auch in diesem Falle würde eine Vergrösserung der Druckdifferenz zwischen intravaskulärem und intraokularem Druck entstehen, der besonders an den durch den Suprachorioidealraum hindurchtretenden Gefässen zur Geltung käme. Als weiterer Grund zur Erhöhung der Druckdifferenz muss auch die Entfernung der Linse in Betracht gezogen werden.

Alle diese Dinge kommen bei jeder Katarakt-

extraktion in Frage. Wie liegen die Verhältnisse bei pathologischer Veränderung des intraokularen oder des intravaskulären Druckes?

Erhöhter intraokularer Druck parallelisiert einen grösseren Teil des intravaskulären Druckes durch Gegendruck. Die Gefässwand befindet sich damit in einem Zustand geringerer Dehnung. Bei Eröffnung des Bulbus wird dadurch eine höhere Druckdifferenz entstehen als bei normalem intraokularem Druck. Hohe Druckdifferenz und Gefässwandschädigung (s. S. 17), prädisponieren somit das Auge mit erhöhtem Tonus zur Blutung. In früherer Zeit nahmen manche Autoren in jedem Falle expulsiver Blutung nach Kataraktextraktion glaukomatöse Disposition an (Withe-Cooper, Salamé, Dufour). De Wecker schrieb: „der Zufall ist glücklicher Weise selten und ist nur bei Augen mit manifester Glaukomtendenz beobachtet worden“ (cit. van Duyse). Dieser Prozentsatz ist aber wohl zu hoch. Leider fehlen in den meisten Mitteilungen Angaben über den Tonus. Willot gibt unter 50 Fällen sechsmal erhöhten Tonus an. Bei den heutigen feineren Untersuchungsmethoden, die auch geringe Druckerhöhung erkennen lassen, und bei der Bedeutung der intraokularen Tension, sollten immer bei Starpatienten Tensionsbestimmung vorgenommen werden.

Seit dem letzten Jahrzehnt des vorigen Jahrhunderts wandte man das Interesse der Erhöhung des intravaskulären Blutdruckes zu. Seine Bedeutung ist leicht verständlich, da er die aktive Kraft ist, die die Blutung herbeiführt. Wie schon früher erwähnt wurde, sind die Ansichten, ob die Blutung venös oder arteriell sei, sehr verschieden gewesen. Wir haben dementsprechend einerseits die venöse andererseits die arterielle Hypertension in Betracht zu ziehen.

Normaler Weise ist das Verhalten der abführenden Venen im Auge nach Leber derart, „dass durch rasche

Sammlung des venösen Blutes in wenige starke Venen einer venösen Stauung entgegengewirkt wird.“ Da die Bedingungen für den venösen Abfluss somit sehr günstig liegen, so wird auch bei der stärkeren Blutzufuhr infolge der Eröffnung des Bulbus keine lokale Stauung und keine venöse Hypertension zustande kommen. Dies wird aber der Fall sein, wenn die Abflusswege verengt sind, wenn z. B. Entzündungsvorgänge an den Strudelvenen stattgefunden haben.

Allgemeine venöse Stauung im grossen Kreislauf scheint keine nennenswerte Beeinflussung des Druckes in den intraokularen Venen zur Folge zu haben. Nach Leber tritt nur bei plötzlicher Behinderung des Blutabflusses durch die Jugularvenen eine stärkere Füllung der Netzhautvenen ein. Leber glaubt, dass wegen der Dünnwandigkeit und Weite der grossen Venen keine Drucksteigerung entsteht, die sich bis in das Auge fortpflanzen kann.

Venöse Hypertension kommt somit nur in Frage bei lokaler Behinderung des venösen Abflusses infolge pathologischer Prozesse in den Abflusswegen und bei plötzlicher allgemeiner venöser Drucksteigerung, z. B. beim Pressen, Husten, Erbrechen.

Von grösserer Bedeutung ist die arterielle Hypertension, da die reaktive Blutwelle bei Eröffnung des Bulbus ein Produkt des arteriellen Blutdruckes ist. Terson hat neben Gefässwandschädigungen die arterielle Hypertension als zweiten Hauptfaktor für die Entstehung der expulsiven Blutungen aufgestellt. Wir haben gesehen, dass die Gefässwände bei der grossen Mehrzahl der Starpatienten mehr oder weniger geschädigt sein werden. Da die Zahl der expulsiven Blutungen aber gering ist, so muss — die grosse Bedeutung der arteriellen Hypertension vorausgesetzt — diese bei Kataraktösen relativ selten sein. Untersuchungen in dieser Richtung haben dies auch bestätigt. Frenkel fand

unter 99 Patienten mit unkomplizierten Katarakten nur 9% arterielle Hypertension; unter diesen 9 Fällen waren 3 Blutungen, davon eine expulsive Blutung. Nach Frenkel „trägt bei seniler Katarakt die arterielle Hypertension zur Herbeiführung von intraokularen postoperativen Blutungen bei, sei es Blutungen in die Vorderkammer, sei es expulsiven Blutungen. Man kann also die wenigen Kranken vorher erkennen, die der Gefahr der Blutung ausgesetzt sind und versuchen, sie durch Blutdruckherabsetzung zu verhindern.“ Terson gibt an, einen noch geringeren Prozentsatz arterieller Hypertension bei Kataraktösen gefunden zu haben, als Frenkel. Im Gegensatz zu diesen Befunden steht die Angabe von Krämer, der unter 90 Kataraktpatienten 30mal Erhöhung des Blutdruckes fand, also 33,3%.

Die arterielle Hypertension ist nach Frenkel immer mit einer Allgemeinerkrankung verbunden, die den hohen Blutdruck bedingt, Nephritis, Diabetes. Bei der Arteriosklerose ist die Erhöhung des Blutdruckes nicht so häufig wie früher angenommen wurde. Rottermund fand unter 200 Arteriosklerotikern 13% deutlich erhöhten Blutdruck, ein Resultat, das dem von Savada gleicht, der unter 206 Patienten 12% fand. Auch in den Fällen von Savada und Rottermund ging die starke Erhöhung des Blutdrucks meist mit Nephritis, Diabetes und Herzfehler einher. Da nach Savada alle Fälle mit Tension über 160 und 170 mm Hg auf Nierenaffektion verdächtig sind, so wäre hier auch stets der Verdacht toxischer Beeinflussung der Augenhäute und ihrer Gefässe gerechtfertigt.

Eine weitere Gruppe von Blutdrucksteigerung ist auf nervöse Einflüsse zurückzuführen. Krämer fand bei aufgeregten Glaukompatienten nach der Operation einen Rückgang des vor der Operation erhöhten Blutdrucks.

Dauernd gesteigerter Blutdruck wie bei den oben-

erwähnten Erkrankungen führt seinerseits zur Schädigung der Gefässwände. Da bei beginnender Katarakt oder bei nicht stark getrübter Linse des zweiten Auges noch eine ophthalmoskopische Untersuchung möglich ist, sei auf das von Jackson beschriebene ophthalmoskopische Bild der Blutdruckerhöhung hingewiesen. Nach Jackson ist „das ophtalmoskopische Bild des erhöhten Blutdrucks das der Alteration der Gefässe." Die Arterie erscheint schmal, die Farbe etwas heller, der Reflexstreifen glänzender und relativ breiter. Eine wichtige Erscheinung ist die Korkzieherform der kleinen Arterienzweige. Wichtig ist die Venenveränderung an den Kreuzungsstellen mit den Arterien. Es zeigt sich Verengerung der Vene an der Kreuzungsstelle, oft verbunden mit Dilatation des distalen Teiles, wie wenn der Druck der rigiden Arterie den Fluss des Blutes in der Vene gehindert hätte. Ferner erscheinen die Venen abgeknickt; wenn sich die Vene der Arterie nähert, so kreuzt sie nicht in dieser Richtung die Arterie, sondern läuft erst ein Stück weit parallel der Arterie und kreuzt sie dann fast im rechten Winkel. Über die Bedeutung dieses ophthalmoskopischen Bildes sagt Jackson, „dass ein mässig hoher Blutdruck mit diesen vaskulären Veränderungen von grösserer und ernsterer Bedeutung ist als ein viel höherer Blutdruck ohne diese Veränderungen."

Die Bedeutung erhöhten arteriellen Blutdruckes liegt somit nicht allein in seiner Höhe für den Moment der Druckschwankung, sondern auch in seiner Gefässwand schädigenden Wirkung.

Es wäre schliesslich noch zu erwähnen, dass die Kombination von erhöhtem arteriellen Blutdruck und glaukomatöser Tension des Bulbus nach dem bisher Ausgeführten für Entstehung der expulsiven Blutungen die günstigste Bedingung darstellen müsste.

Neben den Hauptfaktoren zum Zustandekommen der expulsiven Blutungen seien noch einige

begünstigende Momente erwähnt.

Es ist hier der Glaskörperverlust zu nennen. Früher überhaupt als Ursache der Blutung angesehen (Rivaud-Landrau), wird ihm heute nur noch die Bedeutung eines unterstützenden Momentes zugesprochen. Nach dem früher Besprochenen ist es erklärlich, dass Glaskörperverlust bei Eröffnung des Bulbus die Herbeiführung eines negativen Druckes im Glaskörperraum begünstigten muss und somit die Druckdifferenz vergrössert. Es wird aber meist ausserordentlich schwer zu entscheiden sein, ob der Glaskörperverlust nicht ein Zeichen und eine Folge der schon beginnenden Blutung ist.

Eine besondere Bedeutung misst Sattler dem Kokain zu. Im Anschluss an die Arbeit von S. Bloom teilte er 1898 mit, dass die expulsiven Blutungen seit Anwendung des Kokains häufiger geworden seien. Seine Erklärung war die, dass der durch Kokain bedingten Gefässverengerung nach Abklingen der Kontraktionswirkung eine Gefässerschlaffung Platz mache, die die Blutung begünstige. Vor Anwendung des Kokain hatte Sattler keinen Fall von expulsiven Blutungen beobachtet, in der Zeit von 1887 bis 1898 dagegen unter 1869 Fällen sechs Blutungen erlebt. Knapp hatte andererseits unter 2300 Fällen (1000 Fälle vor 1886 und 1500 nachher) nur einmal eine expulsive Blutung zu verzeichnen gehabt, in der letzten Periode. Dimmer schrieb 1901 diesbezüglich: „da Knapp ebenfalls seit derselben Zeit wie andere Kliniker Kokain braucht und doch die retrochorioidealen Blutungen so selten gesehen hat, so kann wohl ein Einfluss des Kokains bei der Entstehung derselben nicht angenommen werden.“ Bezüglich der Tiefen-Wirkung sei die Bemerkung Lürmanns im Graefe-Sämisch erwähnt: „die tieferen Teile des Auges werden durch

Kokain, auch wenn es durch Injektion direkt in das Augeninnere gebracht wird, kaum beeinflusst."

Über den begünstigenden Einfluss, den Husten, Pressen, Erbrechen ausüben können, ist schon bei den Druckverhältnissen gesprochen worden.

Nach Da Gama Pinto und Noyes kann Myopie das Auftreten der Blutungen begünstigen, indem die Myopen von vornherein zur Netzhautablösung disponiert sind.

Manche Autoren glaubten an die Disposition der Haemophilie. Es ist aber, wie Guérin sagt, kaum zu erwarten, dass haemophile Individuen ein so hohes Alter wie das der Kataraktpatienten erreichen.

Das Trauma, z. B. Stoss gegen die Augen nach der Operation, kann als auslösendes Moment in Frage kommen, besonders für die spät auftretenden Blutungen.

Nach dem bisher Gesagten bedarf noch ein Punkt der Besprechung: wie erklärt sich das späte Auftreten einzelner Blutungen?

Für die Blutungen, die ein oder mehrere Stunden nach der Operation zu Tage treten, können wir wohl ohne weiteres den Entstehungsmoment in die Zeit der Operation verlegen. Die Blutung bleibt in diesen Fällen zuerst wahrscheinlich partiell und kommt erst später zum Vorschein, wenn der Druck der Blutung den Widerstand der Augenhäute und der event. schon geschlossenen Cornealwunde überwindet und sie durchbricht. Die Fälle, in denen erst nach Tagen die Blutung auftritt, geben z. Teil die Erklärung von selbst. In den zwei Fällen von Rivaud-Landrau, sowie in dem Falle von Becker wird angegeben, dass der Patient einen Stoss gegen das Auge erlitt. Die brüske Wiedereröffnung des Bulbus durch Platzen der Cornealwunde wird hier die Blutung verschuldet haben. White Coopers Patientin strengte sich an, als sie ins Bett stieg. Letbrecht berichtet, dass die Blutung beim Schneuzen entstand.

In diesen beiden Fällen waren also akute Drucksteigerungen im Gefässytem vorhanden. In anderen Fällen werden abnorme äussere Anlässe negiert, dagegen der starke Schmerzanfall betont (Van Duyse, Randolph, Fage, Bloom). Es wäre denkbar, dass in diesem Falle eine akute intraokuläre Drucksteigerung eintrat. Glaukome nach Kataraktextraktion sind ja bekannt. Elschnig beobachtete einen Fall schon 48 Stunden nach der Operation. Die Möglichkeiten für die Entstehung eines Glaukoms sind aber bei den in Betracht kommenden Fällen durch die Gefässveränderungen immer gegeben. Während nun bei der Extraktion die Gefässwände der reaktiven Blutwelle noch Stand gehalten haben, werden sie rupturieren, wenn eine intraokulare Drucksteigerung die Cornealwunde zum Platzen bringt und hierdurch eine brüskere und höhere Druckdifferenz entsteht wie beim Cornealschnitt zum Zwecke der Extraktion. In zwei der obengenannten Fälle trat auch später auf dem andern Auge Glaukom ein.

Zusammenfassung.

Zur Entstehung expulsiver Blutungen sind Gefässveränderungen unerlässlich, mögen sie anatomisch nachweisbar sein oder nicht. In erster Linie kommt Sklerose in Betracht.

Ausgelöst wird die Blutung durch die Druckschwankung bei Eröffnung des Bulbus. Bei schwer alterierten Gefässen genügt schon die normale Druckdifferenz. In den meisten Fällen handelt es sich aber um abnorme Druckverhältnisse bedingt durch hohen intraokularen oder hohen intravaskulären Druck.

Bezügl. der Herkunft der Blutungen (vergl. S. 12) ist folgendes zu sagen:

Die Blutungen können venös sein bei plötzlicher allgemeiner venöser Hypertension (Pressen etc.), bei Be-

hinderung des venöses Abflusses aus dem Auge und der dadurch bedingten lokalen Stauung und Hypertension, schliesslich bei spezieller Alteration der Venen (Phlebitis etc.) und relativ gesunden Arterien.

Meist sind die Blutungen aber arteriell. Sie entstehen im Moment der Operation. Bei der arteriellen Hyperämie, die als Reaktion bei Eröffnung des Bulbus entsteht, trifft die aktive Kraft des Blutdrucks die geschädigten Gefässe. Die in erster Linie in Betracht kommende Sklerose hat ihren primären Sitz in den Arterien. Da die Sklerose in den verschiedenen Partien der Gefässe verschieden stark ist, wird die Ruptur bald im Hauptstamm bald in den Hauptästen der Ciliararterien stattfinden können. Die Erfahrungstatsache, dass die grösseren Arterien unter einem geringeren Druck bersten als ihre Äste (Haller), würde für Bersten der Hauptstämme sprechen. Daraus würde auch am besten das Bild der stets retrochorioideal liegenden Blutungen und der totalen Abhebung der Augenhäute sprechen.

Neben der Druckschwankung können noch begünstigende Momente zur Auslösung der Blutungen in Betracht kommen.

Für spätauftretende Blutungen sind äussere Gelegenheitsursachen und bei ihrem Fehlen eventl. akute intraokulare Drucksteigerungen zu beschuldigen.

V. Prophylaxe und Therapie.

Wenn die älteren Autoren bei Besprechung der expulsiven Blutungen meist resigniert schrieben, es sei unmöglich, einem Patienten die Disposition zu dieser Komplikation anzusehen, so sind wir zwar heute auch noch nicht fähig, die Gefahr einer Blutung bestimmt vorauszusehen, können aber doch in einem gewissen

Grade die Disposition hierzu erkennen und dementsprechend prophylaktische Massnahmen treffen.

Wie wir gesehen haben, spielen Gefässveränderungen und anormale Tensionsverhältnisse eine Hauptrolle. Ihnen wird also bei jedem Starpatienten unsere Aufmerksamkeit zu widmen sein.

Gefässwandveränderungen werden meist aus dem allgemeinen Gefässbefund geschlossen werden können, soweit es sich um Sklerose der Gefässe handelt. Umgekehrt aber schliesst Gesundheit des allgemeinen Gefässsystems nicht lokale Veränderungen im Auge aus. Man denke an lokale Sklerose der Gehirnarterien bei sonst normalem Befund des Gefässsystems. Grössere Defekte wird uns die Lichtscheinprüfung erkennen lassen. Für kleine Defekte ist diese Methode aber zu unvollkommen. Man wird sich daher darauf beschränken müssen, wenn der Patient zum ersten Mal wegen der Abnahme des Sehens zum Arzt kommt, den Fundus genau auf Gefässwandveränderungen zu untersuchen. Ist auf diese Weise vorher eine Diagnose zu stellen, so ist der Patient zu veranlassen, sich dort, wo der Befund erhoben wurde, später auch operieren zu lassen. Es hat dann vorher eine Gefässbehandlung stattzufinden. Golovin und Terson empfehlen für Gefässsklerose Jodkur, Mineralwässer, vegetarische Diät.

Der ophthalmoskopische Befund kann ferner schon auf Erhöhung des arteriellen Blutdruckes hinweisen und das Bild zeigen, wie es Jackson beschrieben hat (s. S. 22). In dieser Hinsicht können wir aber auch bei schon getrübter Linse durch einfache Blutdruckmessungen Aufschluss erhalten. Es sollte diese Untersuchung bei keinem Starpatienten unterlassen werden. Urinuntersuchungen, Herz- und Gefässuntersuchungen sind im Zusammenhang hiermit unerlässlich. Bei erhöhtem Blutdruck sind Blutdruck herabsetzende Mittel anzuwenden. Terson wendet Veratrin an, 10 – 20 Tropfen 2 mal

täglich, Nitrobenzol, purgierende Mittel. Fuchs empfiehlt Aderlass. Nach Pal setzt Rhodannatrium (1 Gramm täglich mehrere Tage lang) den Blutdruck herab. Nicht direkt Blutdruck herabsetzend, aber beruhigend wirkt Bromkalium, das Fuchs 1—2 Gramm (1—2 Std. vor der Operation) gibt. Denselben Zweck verfolgen die von Dufour empfohlenen Morphiuminjektionen. Terson gibt für die Nacht Chloral, das neben seiner schlafbringenden Wirkung zugleich Druckherabsetzend wirkt.

Neben dem arteriellen Druck ist auch die intraokulare Tension zu berücksichtigen. Glaukomatöser Disposition wird durch Miotica und vorsichtige Iridektomie zu begegnen sein.

Die Operation soll nach Fuchs und Jackson in sitzender Stellung im Lehnstuhl oder nach Terson im Bett ausgeführt werden. Jedes brüske Arbeiten ist zu vermeiden. Durch Lidhaken ist die Einwirkung der Lider auszuschalten. Bei der Entbindung der Linse ist jeder stärkere Druck zu vermeiden.

Bezüglich präparatorischer Iridektomie sind die Meinungen geteilt. Empfohlen wurde sie von de Wecker. Da Gama Pinto und Girard sahen auch günstige Resultate bei ihrer Anwendung. Dagegen erlebten Mooren, Fieuzal, van Duyse und Bribosia trotzdem Blutungen. Etwa 10—14 Tage vor der Operation ausgeführt, kann sie wertvoll sein. Es kann durch Irisprolaps z. B. schon eine schwierige Situation angedeutet werden, und später erlaubt sie eine schnellere Entbindung (Terson).

Peschel fordert diejenige Operationsmethode, die den kleinsten Hornhautschnitt verlangt. Er, wie Mc. Nabb empfehlen die Discission mit folgender Linearextraktion. Zweimal wandte sie Peschel mit Erfolg an.

Ist die Operation glücklich beendet, so ist anstatt des Fuchsschen Gitters für einige Tage Kompressiv-

verband anzulegen und dem Patienten strengste Ruhe zu empfehlen.

Tritt die Blutung ein, so werden von Abadie Ergotininjektionen in die Schläfen gegeben. Mc. Nabb empfiehlt Ergotin und Morphiuminjektionen, Terrien Druckverband, Eiskompressen, Ergotin und Kompression der Karotis. Eversbusch rät zu Gelatineinjektionen. Auch Stock sah nach Gelatinegaben per os Sistieren der Blutung. Trousseau wandte mit Erfolg Sklerokornealnaht an.

Bezüglich des weiteren Verhaltens waren Bowmann, Fieuzal, Warlomont für sofortige Enukleation. Gasparrini, der einen teilweisen Heilerfolg hatte, warnt vor zu früher Enukleation. Auch Terson hält sie nicht für sofort nötig. Meist wird sie aber nicht zu umgehen sein, da die Gefahr der sympathischen Ophthalmie bestehen bleibt.

Schwierig ist die Stellung zu der Frage, wie das zweite Auge zu operieren ist, wenn sein Partner an expulsiver Blutung zu Grunde gegangen ist. Liebreich ist überhaupt gegen die Operation des zweiten Auges, da die relative Blindheit der Amaurose vorzuziehen sei (cit. Peirone). Eine Hauptforderung wird von allen Autoren gestellt, nie beide Augen in einer Sitzung zu operieren. Peschel und Dimmer empfehlen die Discission. Einige Autoren sehen in dem alten Operationsverfahren der Reklination die gebotene Operationsmethode. Schon Warlomont hatte 1883 den Gedanken angeregt. Später traten Willot, van Duyse, Frisac dafür ein. Valude wandte die Reklination mit Erfolg an. 1907 sprach Axenfeld auf der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg eingehend über die Anwendung des „sklerokornealen Starstiches nach vorausgeschickter Iridektomie“ bei Gefahr der expulsiven Blutungen.

Johann Jakob B., 77 Jahre alt, wurde am 18. April 1911 in die Freiburger Universitäts-Augenklinik aufgenommen. Patient war angeblich immer gesund. Das Sehvermögen war früher gut. Seit ca. 20 Jahren hat es langsam abgenommen; seit 3 Jahren sieht Patient sehr schlecht; seit ½ Jahr erkennt er mit dem linken Auge fast nichts mehr.

Status: Rechtes Auge: Cataracta immatura. Visus Fg in 1 bis 1½ m. Lichtprojektion intakt. Linkes Auge: Cataracta matura. Handbewegungen in ½ m. Lichtprojektion gut.

Im Urin: Spuren von Eiweiss, kein Zucker. Interne Untersuchung: Herzerweiterung, Bronchitis, hoher Blutdruck.

Am 21. IV. Kataraktextraktion links mit Iridektomie. Vor der Operation 3 mal 4 % Kokain, 1 mal 10 % Kokain, zum letzten Mal 5 Minuten vor der Operation, kein Adrenalin. Punktion und Kontrapunktion im Limbus. Schnitt von normaler Grösse mit dem Schmalmesser mit kleinem Bindehautlappen. Iridektomie typisch, verläuft ohne Besonderheiten. Die Eröffnung der Kapsel wird zunächst mit der Kapselpinzette versucht. Es wird auch ein Teil der Kapsel entfernt; trotzdem meldet sich die Linse nicht, sodass nochmals mit dem Cystotom eingegangen werden muss. Daraufhin wird der grosse Kern relativ leicht entbunden. Es bleiben nur wenig Cortikalmassen zurück. Die Hornhaut ist ziemlich tief eingesunken. Scopolamin. Gitterverband.

Gegen 1 Uhr mittags (4—5 Stunden nach der Operation) fällt der Schwester auf, dass die Läppchen hinter dem Gitter durchblutet sind. Der Patient hat keine Schmerzen. Das Gitter wird abgenommen. Es kommen hinter den Läppchen voluminöse Blutgerinnsel zum Vorschein, die vorsichtig entfernt werden. Es wird festgestellt, dass die Wunde klafft, die untere Wundlippe weit absteht und helles Blut aus der Wunde hervorquillt. Von Glaskörper und Augenhäuten ist nichts zu sehen. Kompressivverband. Patient erhält Gelatinepudding und eine Gelatineinjektion.

22. IV. Nach Abnahme des durchbluteten Kompressivevrbandes sieht man Teile von Netzhaut und Uvea gewulstet

vor der klaffenden Wunde liegen. Die Blutung steht. Druckverband.

23. IV. Beim Verbandwechsel sieht man zwischen den Lidern temporal corpus vitreum liegen, medial Teile der Augenhäute. Blutung steht.

Im Verlauf der nächsten Woche keine Änderung des Bildes. Patient hat nie Schmerzen geäussert.

5. V. Iridektomia praeparatoria rechts, auch aus optischen Gründen, da die Katarakt besonders zentral gelegen ist. Es wird nur wenig Kokain gegeben, 3 mal 4 %. Die Operation wird im Bett ausgeführt und gelingt ohne Zwischenfall. Sofort nach der Iriskappung Binoculus.

6. V. Vordere Kammer rechts steht, Wundlippen gut verklebt. Binoculus.

8. V. Gitter rechts, da keine Komplikation mehr zu fürchten ist.

15. V. Linkes Auge: äusserlich nicht stark gereizt, aber beginnende Schrumpfung. Um Komplikationen vorzubeugen, wird die Enukleation des linken Bulbus vorgenommen. Eine Spritze Morphium. Unter Lokalanästhesie ohne Zwischenfall.

19. V. Patient wird auf Wunsch entlassen.

Anatomische Untersuchung des enukleierten Bulbus.

Der Bulbus wird in Zenkerscher Flüssigkeit fixiert, in Zelloidin eingebettet, wobei er etwas schrumpft, und in sagittale Serienschnitte zerlegt. Die angewandten Färbungen sind die Haematoxylin-Eosinfärbung, die van Giesonsche Färbung, die Weigertsche Fibrin- und Elastikafärbung.

Grobanatomisches Bild.

Dio Kornea ist stark eingesunken. In ihrem oberen Teil wölbt sich ein dicker Wulst vor, der von der Wunde und den zwischen den Wundlippen eingeklemmten Teilen der Augenkontenta gebildet wird. Die vordere Kammer ist fast ganz aufgehoben. Das Innere des Bulbus ist von einer dicken braunen Masse ausgefüllt, in deren Mitte von hinten nach der Wunde zu die Augenhäute in einen Knäuel zusammengeballt liegen. Retina und Chorioidea sind fast in ihrer ganzen Ausdehnung von ihrer Unterlage abgelöst und liegen nach der nasalen Seite zu gedrängt, während das ganze tem-

porale Drittel der Bulbushöhle ausschliesslich Blutmassen enthält. Die Retina ist von ihrer Pigmentschicht getrennt. Der Zwischenraum ist mit Blut und Transsudat ausgefüllt.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Kornea ist stark gefaltet. In den Buchten der Falten, die sich an einzelnen Stellen berühren, ist das Deckepithel verdickt. In der Nähe der Wunde sowie überall im Limbus sind die einzelnen Lagen des Deckepithels mit mehr oder weniger reichlichen Leukocyten durchsetzt.

Die Wunde klafft weit; die untere Wundlippe ist in ihren seitlichen Partien nach aussen, in ihrem mittleren Teil nach innen gekehrt; die obere Wundlippe ist immer einwärts gewandt. In der Wunde liegt temporal und oben die Iris schleifenförmig nach aussen geschlagen. Das Konjunktivalepithel ist in den Spalt zwischen Iris und obere Wundlippe ein Stück weit hineingewuchert und ist auf den freiliegenden Teil der Iris hinaufgewandert, ihn von aussen überziehend. In den mittleren Teilen des Wundtampons liegen Teile der Retina, zum Teil sehr stark verändert. Den Abschluss der Wunde nach aussen bilden Exsudatmassen, die Anhäufungen von roten und weissen Blutkörperchen enthalten, ferner neugebildete Gefässe und junge Bindegewebsfibrillen mit länglichen Kernen. Von allen Seiten schiebt sich auf den Wundtampon das Deckepithel hinauf. Dort wo es eine Lücke findet, wuchert es als Zapfen in die Tiefe und dringt so an einer Stelle in die Vorderkammer hinein. In der Nähe der Wunde zeigt die Kornea starke Veränderungen. Ihre Lamellen scheinen aufgesplittert. In den erweiterten Saftlücken liegen Haufen von Kernen. Sie sind rund oder unregelmässig geformt und liegen je näher der Schnittfläche desto dichter. Es sind vermehrte Kerne der Saftlücken, zum Teil Kerntrümmer, zum grössten Teil Leukocyten. An einzelnen Stellen dringen letztere zwischen die Hornhautfibrillen ein und zerstören die Struktur der Lamellen. Die Descemetsche Membran ist teilweise abgehoben, ihr Epithel mehr oder weniger defekt.

Die Konjunktiva bulbi ist in der Nähe des Limbus mit kleinen Rundzellenanhäufungen durchsetzt, die Gefässe sind stark gefüllt. Zwischen Sklera und Konjunktiva liegen dichte Anhäufungen von roten Blutkörperchen, sodass die Konjunktiva durch Blut beinahe abgehoben erscheint.

Die Vorderkammer ist nahezu aufgehoben.

Die Iris liegt an ihrer Wurzel der Kornea an und hebt damit den Kammerwinkel auf. An ihrem peripheren Ende reicht sie seitlich in die Wunde hinein, in der Mitte erreicht sie den inneren Wundrand und ist in beiden Fällen durch einen Bindegewebsstrang mit der Kornea, bezw. der Wunde verwachsen. Ihr Gewebe zeigt nicht die normale lockere Beschaffenheit, sondern scheint verdickt. Die Gefässe sind stark gefüllt. Im Gewebe liegen rote Blutkörperchen zerstreut.

Der Hinterseite der Iris liegen die Linsenkapselreste an. Sie schliessen gequollene Linsenfasern ein. Die vordere Linsenkapsel, deren Epithel an einzelnen Stellen gewuchert ist, ist mit ihrem peripheren Ende in der Wunde fixiert.

Der Ciliarkörper ist durch die Wucht der Blutung bis zu seinem Ansatz von der Sklera abgehoben und nach innen und vorn umgeschlagen. Sein Gewebe ist aufgelockert und schliesst Transsudat und Blutkörperchen in den Zwischenräumen ein. Die Ciliarfortsätze sind zum Teil strotzend mit Blut gefüllt. An einzelnen Stellen ist das Epithel abgehoben, sodass sich blasenartige Hohlräume gebildet haben, die mit Transsudat und roten Blutkörperchen gefüllt sind. Das Pigmentepithel ist an einzelnen Fortsätzen geschwunden. Das Deckepithel ist gewuchert, besonders dort, wo die Fortsätze eng aneinander liegen.

Die Chorioidea ist fast in ganzer Ausdehnung von der Sklera abgehoben. Temporal und oben vom Sehnerveneintritt ist sie noch eine kurze Strecke weit der Sklera anliegend. Ihre Hauptmasse ist nach nasal hinübergedrängt; sie ist sehr stark gefaltet. Ausser dem erwähnten Bezirk sind auch noch andere Verbindungsbrücken zwischen Chorioidea und Sklera vorhanden. So ziehen in einzelnen Schnitten Bindegewebszüge mit mehr oder weniger Unterbrechung nach den Austrittsstellen der Venae vorticosae zu. Sie schliessen in der Nähe der Sklera meist einen der erweiterten und strotzend mit Blut gefüllten Hauptzufuhrstämme in sich ein. Auch die Ciliarnerven bilden mit anhaftenden Gewebsfetzen derartige Verbindungsbrücken. Im grossen Ganzen ist die Chorioidea aber in toto zusammen mit suprachorioidealem Gewebe von der Sklera abgehoben. Einige Schnitte lassen die Stelle erkennen, wo der Blutstrom die Chorioidea vor sich herstülpend sich einen Weg durch sie und die Retina hindurch in die Wunde hinein gebahnt hat. Retina und Chorioidea sind an dieser Stelle gerissen.

Die Schichten der Aderhaut zeigen die verschiedensten Veränderungen. Sie sind zum Teil durch Alterserscheinungen bedingt, zum Teil durch ausgedehnte Regenerations- und Organisationsprozesse, die in der Zeit vom Auftreten der Blutung bis zur Enukleation — 25 Tage — entstanden sind. — Die Glaslamelle ist überall auffallend stark verdickt. An einer Stelle finden sich mehrere aufgetriebene kugelige Verdickungen der Lamelle, die das Retinalepithel vor sich herschieben. Es handelt sich um typische Drusen der Glaslamelle. Die Retinalephitelschicht haftet meist der Glaslamelle fest an. An einzelnen Stellen ist sie abgehoben und der Zwischenraum mit fibrösen Massen ausgefüllt. An andern Stellen ist die Pigmentschicht plus Glaslamelle durch ein Transsudat von den Gefässchichten abgehoben. Das Pigmentepithel ist oft hydropisch, kugelig aufgetrieben. Teilweise ist das Pigment ausgewandert und liegt frei zwischen den Zellen. Auch isoliert liegende desquamierte Pigmentzellen sind zahlreich vorhanden. Die Gefässchichten sind in einzelnen Partien wenig oder gar nicht, in andern dagegen in ausgedehntem Masse verändert. Die Choriokapillaris ist meist gut erhalten, ihre Kapillaren teilweise eklatisch und mit Blut gefüllt. Die Schicht der mittleren und grossen Gefässe ist meist stark durchblutet, an einzelnen Stellen so stark, dass keine Struktur mehr zu erkennen ist; an andern Stellen ist die Füllung der Gefässe sowie die Durchblutung des Gewebes ganz gering und das Strukturbild gewahrt. Die Arterienwandungen sind teilweise verdickt; die Venen sind vielfach erweitert und zeigen Randstellung von Leukocyten. Im Zwischengewebe liegen mehr oder weniger reichlich verteilt rote Blutkörperchen und Leukocyten. Mehrfach sind auch Rundzellenanhäufungen. Die Stromapigmentzellen sind vermehrt und in das benachbarte Organisationsgewebe ausgewandert. Die Bindegewebszellen sind ebenfalls in Proliferation begriffen und an dem Aufbau des Organisationsgewebes beteiligt.

Die Retina ist in ganzer Ausdehnung von der Pigmentschicht abgelöst. Der Zwischenraum wird zum grössten Teil von einer makroskopisch homogen aussehenden hell gefärbten Masse und dunkelgefärbtem Blut ausgefüllt. Mikroskopisch erkennt man in der hellgefärbten Substanz zahlreiche feine Netze, die als Fibrinfäden anzusehen sind, sowie abgeblasste und koagulierte rote Blutkörperchen. Die Retina ist enorm gefaltet und weit in die Wunde vorgeschoben Ihre Schichten sind relativ gut erhalten. Die Stäbchen und Zapfen sind oft

abgerissen. Die Körnerschichten zeigen verschiedentlich Unregelmässigkeiten in der Lage der Körner, die an manchen Stellen nach dem Bulbusinnern auszuwandern und vorgefallen erscheinen. Die Nervenfaserschicht ist manchmal aufgelockert, die Membrana hyaloidea teilweise abgehoben. An der Ora serrata sind in allen Schichten Hohlraumbildungen zu sehen, die unter einander kommunizieren und mit einer homogenen stark lichtbrechenden Masse gefüllt sind. Es handelt sich um cystoide Entartung. Die Retinalgefässe sind stark mit Blut gefüllt. Die Wandungen der Arterien sind verdickt. Rissstellen in den Gefässen sind nicht zu sehen. Interessant ist der Befund an der Papille. Durch die Wucht der Blutung ist die Retina an ihrem Ansatz eingerissen und Blut ist seitlich in die peripheren Teile des Opticus eingedrungen.

Die Sklera ist am hinteren Pol sowie in der Gegend der unteren temporalen Vortexvene etwas gefaltet. Diese Strudelvene lässt sich in den Serienschnitten deutlich verfolgen, wie sie sich aus ihren strotzend gefüllten Hauptstämmen sammelt. In der Sklera ist die Vene enorm erweitert. Sie enthält in den äusseren Partien schwach färbbare rote Blutkörperchen, dann nach innen zu eine homogene von Leukocyten umgebene und bläulich gefärbte Masse und innen gut gefärbte, intakte, rote Blutkörperchen. Der Sinus der Vene ist sehr weit. Er wird nach innen zu von einer relativ weit in das Bulbuslumen vorspringenden Lippe der Sklera begrenzt, die an dieser Stelle aufgerissen erscheint.

Besonders bemerkenswert ist das Bild, das die Sklera in den Schnitten am hinteren Pol zeigt. Wie vorhin erwähnt fällt eine starke Fältelung an dieser Stelle auf und eine deutliche Änderung des Strukturbildes. Es ist die Gegend, wo die hinteren Ciliararterien durch die Sklera hindurchtreten. Mikroskopisch erkennt man eine enorme Verdickung der Wandungen dieser Gefässe. Die Intimaverdickungen sind teilweise so stark, dass kaum noch ein Lumen vorhanden ist. Auch vollkommen obliterierte Gefässpartien sind zu erkennen. Das Stroma der Sklera ist aufgesplittert. Zwischen den Lamellen liegen diffuse Anhäufungen von roten Blutkörperchen. Meist liegen die Blutungen um Gefässe konzentriert. Zwei der kurzen Ciliararterien zeigen ein bemerkenswertes Bild.

Wenn man das eine der Gefässe in den Serienschnitten verfolgt, so sieht man, wie es sich in der Nähe der Austrittsstelle aus der Sklera in das Bulbusinnere in einige Äste teilt, von denen uns besonders zwei interessieren. Sie zeigen die

starken Wandverdickungen wie die übrigen Ciliararterien. Ihr Lumen ist bis zu einer gewissen Stelle mit gut zu unterscheidenden roten Blutkörperchen gefüllt. Von da ab nach dem Bulbusinnern zu sind sie mit einer dunkelroten Masse erfüllt, in der blaugefärbte Zellkerne zu unterscheiden sind (Haemat.-Eosinfärbung). Es handelt sich um Thromben, in die Endothelien eingewachsen sind und die sich im Anfangsstadium der Organisation befinden. Die beiden mit Thromben gefüllten Äste lassen sich der eine ein kurzes, der andere temporale ein weiteres Stück in das Bulbusinnere zwischen die Blutmassen hinein verfolgen. Sie hören dann plötzlich auf; der Hauptstamm zeigt sehr erweitertes Lumen und Unterbrechung der Wandung. Durch Weigertsche Elastikafärbung lassen sich deutlich drei defekte Stellen nachweisen. Durch Organisationsprozesse ist das Bild zwar schon etwas verwischt, ist aber keiner falschen Deutung ausgesetzt. Anschliessend an die am weitesten bulbär gelegene Stelle der Wandunterbrechungen sieht man ein kreisförmiges, die Weigertsche Fibrinreaktion gebendes Gebilde, auf das später nochmals zurückgekommen werden wird. Eine andere in der Nähe verlaufende Ciliararterie zeigt ebenfalls Thrombenbildung in ihrem Lumen und ein ähnliches Aufhören innerhalb der Blutmassen, nur in geringerem Grade. In ihrem skleralen Verlauf ist die perivaskuläre Blutung auffallend.

Die Massen, die den Suprachorioidealraum ausfüllen, sind teils reine Blutansammlungen, die aus guterhaltenen oder koagulierten roten Blutkörperchen bestehen, teils gewebeartige Gebilde. Letztere finden sich hauptsächlich um die Vortexvenen herum und entlang der Aussenseite der Chorioidea. Sie hören mit einem verhältnismässig scharfen Rand gegen die Blutung zu auf. Mikroskopisch finden sich Rundzellen mit stark gefärbten Kernen und geringem schwach gefärbtem Protoplasmasaum etwa in der Grösse roter Blutkörperchen — Rundzellen, — ferner grössere ähnlich gebildete Zellen — Plasmazellen. — Weiter finden sich Bindegewebszellen mit schwach gefärbten länglichen Kernen und Kernkörperchen. Dazwischen liegen polynukleäre Leukocyten verstreut. Zahlreiche grössere Rundzellen sowie längliche fixe Zellen sind mit Pigment beladen, das eine hellgelbe Farbe hat und die Perlsche Eisenreaktion gibt. Schmale längliche Kerne, die parallel angeordnet sind, sind als Endothelien sich neubildender Kapillaren anzusehen. Alle diese Zellen nehmen ihren Ausgang von der Chorioidea oder den stehengebliebenen Resten

von Gewebe in der Nähe der Strudelvenen. Das ganze Bild ist das der Organisation, die gegen die Blutmassen sich vorschiebt.

In den Blutmassen fällt in den Schnitten des ganzen zweiten temporalen Viertels des Bulbus eine Anzahl von bogenförmigen Linien auf. Die Bogen sind nach dem hinteren Pole zu offen und verlaufen etwa parallel zur äusseren Linie einer Anzahl von Kreisen, die zwiebelartig geschichtet im hinteren Bulbusabschnitt zu sehen sind. Das Zentrum dieser Kreisanordnungen bildet, wie auf den Schnitten zu verfolgen ist, das Lumen des zerrissenen Hauptstammes der oben beschriebenen Ciliararterie. Eine kleinere Anzahl von derartigen Kreisfiguren geht von der Rupturstelle des zweiten Astes und der andern oben erwähnten Ciliararterie aus. Sie sind aber nur durch wenige Schnitte hindurch zu verfolgen. Mikroskopisch lassen sich die kreis- und linienförmigen Gebilde als dichtgelagerte fädige Massen erkennen, die mehr oder weniger koagulierte Blutkörperchen einschliessen und die Weigertsche Fibrinfärbung geben.

Epikrise.

Es handelt sich um den Bulbus eines sehr alten Individuums. Die interne Untersuchung ergab Nephritis, Herzfehler, chronische Bronchitis und daraus resultierend hohen Blutdruck.

Bei der Operation musste zur Kapseleröffnung zweimal eingegangen werden. Die Kornea kollabierte sehr stark. Sonst verlief die Operation normal.

Der Bulbus zeigt bedeutende Alterserscheinungen: Verdickung der Glashaut der Chorioidea mit Drusenbildung, cystoide Degeneration in der Retina in der Gegend der Ora serrata, vor allem aber enorme Sklerose der Ciliararterien und sklerotische Veränderungen in den Wandungen der Chorioidealgefässe.

Zwei Hauptfaktoren, die zur Entstehung expulsiver Blutungen führen, sind somit vorhanden gewesen: Defekte Gefässwände und hoher arterieller Blutdruck. Vielleicht ist das zweimalige Eingehen zur Kapseleröffnung als begünstigendes Moment anzusehen, da die damit verbundene Zerrung an der Zonula in ungünstiger Weise auf die Chorioidea wirken konnte.

Die grobanatomische Untersuchung zeigt das charakteristische und in allen Beschreibungen wiederkehrende Bild

der expulsiven Blutung: Abhebung der Augenhäute durch die retrochorioideal liegende Blutmasse.

Als Ausgangspunkt der Blutung sind die hinteren Ciliararterien anzusehen. Die stark veränderten Wandungen dieser Gefässe rupturierten unter dem hohen Innendruck, als der intraokulare Druck aufgehoben wurde. Die Blutung stülpte die Augenhäute vor sich her, durchbrach sie und trat durch die Wunde aus. Dass die Blutung hier am hinteren und temporalen Abschnitt ihre Hauptquelle hatte, geht daraus hervor, dass das ganze temporale Drittel des Bulbus von Blutmassen ausgefüllt ist, während die Augenhäute nach nasal gedrängt liegen, ferner dass eine der stark sklerosierten Ciliararterien hier eine deutliche Rupturstelle zeigt. Von dieser Stelle aus bildeten sich die eigentümlichen kreisförmigen Fibrinablagerungen, die sich immer weiter nach vorn in den Bulbus hinein erstrecken und wohl als Zeichen verschiedener Etappen der Blutung anzusehen sind.

Die Thromben in den hinteren Ciliararterien sind Sekundärerscheinungen. Nachdem die Blutung aussen zum Stehen gekommen war (wahrscheinlich infolge des tamponartigen Verschlusses der Wunde durch die Augenhäute), und der Bulbus prall mit Blut gefüllt war, bildeten sich in den Gefässen Stillstandsthromben, die sich mit der Zeit zu organisieren begannen. Das aber immer noch unter hohem Druck nachschiebende Blut trat per Diapedesin durch die Gefässwände hindurch. Darauf ist die Durchblutung der Sklera um die Gefässe herum zurückzuführen.

Die Blutmassen haben als Fremdkörper eine entzündliche Reaktion hervorgerufen. Von den gefäss- und bindegewebeführenden Teilen hat eine Einkapselung und Organisation begonnen. Auf die hierbei entstehenden Schrumpfungsvorgänge sind wohl die Verschiebungen der Sklera zurückzuführen, die besonders am hinteren Pole zu sehen sind.

Die starke Durchblutung und Aufsplitterung der Chorioidealschichten an einzelnen Stellen könnte für intrachorioideale Entstehung der Blutung sprechen. Sie muss aber nicht dafür sprechen. Es kann diese Aufsplitterung auch auf andere Weise entstehen. Wie gerade in dem vorliegenden Falle gut zu sehen ist, hat die Blutung an den Vortexvenen einen gewissen Widerstand gefunden. Sie bahnte sich ihren Weg um sie herum und stülpte hierbei die Chorioidea vor sich her. Dadurch entstanden die in einigen Schnitten deutlich zu sehenden

Spornbildungen und Verbindungsbrücken zwischen Chorioidea und Sklera. Hielt die Strudelvene in ihrem Hauptstamme noch eine zeitlang stand, so ist es leicht denkbar, dass das Aderhautgewebe mit seinen dünnwandigeren Gefässen dem Druck der Blutmassen nachgab und nicht an der Stelle der festen Strudelvenen sondern in der Nachbarschaft einriss und aufsplitterte.

Anm.: Ausser dem eben besprochenen Falle hat Herr Geheimrat Axenfeld nur noch einen Fall von perniciöser Blutung nach Kataraktextraktion beobachtet; doch war er nicht eigentlich „expulsiv", insofern die Contenta nicht nach aussen traten, sondern die Incisionswunde sich wieder schloss. Das Auge wurde dann allmählich phthisisch.

Literatur.

Eine ausführliche Literaturangabe über „expulsive Blutungen nach Kataraktextraktion“ findet sich bei Frey 1903. Die mit * bezeichneten Arbeiten habe ich nur im Referat gelesen.

1. Axenfeld, Zur operativen Ablösung der Aderhaut nach Kataraktextraktion. Klinisch. Monatsblätter 1903. I. S. 122.
2. Axenfeld, Über sclerocornealen Starstich nach vorausgeschickter Iridektomie. Bericht d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1907.
3. Blaschek, Bericht über 500 Kataraktextraktionen. Zeitschrift für Augenheilkunde. XIII. S. 780.
4. Burnett, Hemorrhage from the eye after cataract extraction. Ophtalmic Record 1903, p. 121.
5. Blascovics, Vorfall des ganzen Bulbusinhaltes nach intraocularer Blutung. Ungarische Beiträge zur Augenheilkunde 1900.
6. S. Bloom, Über die Retrochorioidealblutungen nach Starextractionen. v. Graefe's Archiv für Ophthalm. Bd. 46. S. 184.

*7. Civetta, Annali di Ottalm. 28. p. 302.

8. Czermak-Elschnig, Augenärztliche Operationen 1908, p. 407.
9. Cabannes, Contribution à l'étude des hémorrhagies intraoculaires après l'extraction de la cataracte. Thèse de Bordeaux 1895.
10. Dimmer, Beiträge zur Starextraction. Zeitschrift für Augenheilkunde VI. 2. S. 93. 1901.

*11. Dianoux, Sur une forme rare d'hémorrhagie après l'operation de la cataracte. Clinique ophthalm. 6. p. 68, 1898.

12. Dufour, Sur l'hémorrhagie rétrochorioidienne après l'opération sur l'oeil. Huitième Congrès intern. d'ophthalm 1894.

13. van Duyse, De l'hémorrhagie chorioidienne grave dans l'extraction du cristallin cataracté. Annales d'oculistique T. 105. p. 112, 1891.
14. Fage, Contribution à l'étude des hémorrhagies intraoculaires consécutives à l'extraction de la cataracte. Archives d'ophthalmologie 1889, p. 351.
15. Fage, Hémorrhagie intraoculaire grave après une extraction de cataracte. Annales d' oculistique 1893. Bd. 109, p. 266.
16. Fromaget et Cabannes, De l'hémorrhagie intraoculaire expulsive consécutive à l'extraction de la cataracte. Annales d'oculistique 1896. Bd. 116.
17. Fuchs, Ablösung der Aderhaut nach Staroperation, von Graefes Archiv 1900. Bd. 51, 2, S. 199 und 1902, Bd. 53, 3, S. 375.
18. Frey, Beitrag zur Kasuistik der retrochorioidealen Blutung nach Staroperation. Inaug.-Dissert. Tübingen 1903.
19. Frizac, Des hémorrhagies intra-oculaires dites „expulsives", Thèse de Lyon 1904.
20. Frenkel et Garipuy, Recherches sur la tension arterielle des cataractés. Archives d'Ophthalmologie Bd. 27, S. 615.
21. Frenkel, Étude sur la pathogénie de la cataracte senile, Annales d'oculistique Févr. et Mars 1910. p. 189.
22. Gonin, Des hémorrhagies rétrorétiennes et rétrochorioidiennes. Annales d'oculistique. Juni 1910.
23. Guérin, Contribution à l'étude des hémorrhagies intraoculaires expulsives survenant après l'opération de la cataracte. Thèse de Bordeaux 1906/07.
24. Gräfenberg, Haemophthalmus bei Glaukom. Archiv für Augenheilkunde Bd. 56. 1907.
25. Golovin, Zur Kenntnis der sogenannten expulsiven intraocularen Blutungen. Ophthalm. Klinik 1899, Nr. 1 und 2.
*26. Gasparrini, Hémorrhagie à la suite d'extraction de la cataracte et guérision spontanée des deux yeux. Rec. d'ophthalm. 1895 p. 187.
27. Goldzieher, Berliner klinische Wochenschrift 1894, Nr. 45 p. 1032.
28. Hässig, Mitteilungen über die letzten 500 Starextraktionen. Zeitschrift für Augenheilkunde Bd. 19. 1908.
29. Hosch, Deletäre Blutungen in glaukomatösen Augen, Archiv für Augenheilkunde 1888. Bd. 18.
30. Jackson, Blood pressure in its practical relations to ophthalmology. The ophthalmic record, Oktober 1909. S. 460.

31. Kambe, Über einen Fall von expulsiver Blutung nach Staroperation mit Lakunenbildung im Sehnerven. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde 1912.
32. Krämer, Zur Frage des Anteils des Blutdrucks an der glaukomatösen Drucksteigerung. v. Gräfes Archiv 73, S. 349. 1910.
33. Kerschbaumer, Über Altersveränderungen der Uvea. v. Gräfes Archiv Bd. 38. S. 140. 1892.
34. Löhlein, Glaukom. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der prakt. Medizin 1912.
35. Luther, Arterial Hypertension and its relation to morbid changes in the eye, Ophthalmology April 1911.
36. Lürmann, Die Anaesthetica und Analgetica in der Augenheilkunde. Gräfe-Saemisch II. Teil, IV. Bd., III. Kap.
37. Meller, Über postoperative und spontane Chorioidealabhebung, Archiv für Ophthalm. Bd. 80. I. 1911.
38. Mellinger, Intraculare Blutung bei Glaukona absolutum, Klin. Monatsblätter 1893. Bd. 31. S. 369.
39. Mc. Nabb, Chorioidal hemorrhage following cataractextraction. The Ophthalmic Review 1906. p. 321.
*40. Puccioni, La clinica oculistica. Febbraio 1908.
41. Posey, Chorioidal hemorrhage following operations on the globe. Ophthalmic Record p. 194 1909.
42. Peirone, Beitrag zur Therapie und Prophylaxe der expulsiven Haemorrhagie bei der Starextraktion. Archiv für Augenheilkunde 38. S. 163. 1898.
43. Purtscher, Aderhautblutung nach Alterstarausziehung. Zentralblatt für Augenheilkunde 1897. p. 193.
44. Quackenboss, A., Chorioidealblutung nach Cataraktextraction. Archiv für Augenheilkunde 54. 2. S. 199. 1906.
45. Rohmer, Sur l'artérosclérose oculaire. Société Française d'ophthalmology. Nr. XXII. 1906.
46. Rottermund, Bemerkungen über den Blutdruck bei Arteriosklerose. Inaug. Dissert. Marburg 1904.
47. Rohmer et Jaques, Contribution anatomique à l'étude de la pathogénie de l' hémorrhagie expulsive après l'extraction de la cataracte. Archives d'ophthalmologie XV. 1895. p. 465.
48. Reuling, Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde I. 2. p. 186—191.
49. Savada, Blutdruckmessung bei Arteriosklerose. Deutsche Mediz. Wochenschrift 1904. 12.
50. Salamé, Des hémorrhagies consécutives aux opérations

portant sur le globe de l'oeil. Thèse des Paris 1883/84.
51. Terson, A., Sur la pathogénie et la prophylaxie de l'hémorrhagie expulsive après l'extraction de la cataracte. Archives d'ophthalm. 14. p. 110.
52. Terson, A., Chirurgie oculaire 1901.
53. Terson, A., Rémarques sur les hémorrhagies souschorioidiennes traumatiques et sur les hémorrhagies expulsives. Archives d'ophthalmologie 27. S. 446.
54. Trousseau, Traitement de l' hémorrhagie après l'extraction de cataracte par la suture sclérocornéenne. Archives d'ophthalm. Bd. 17. p. 106. 1897.
55. Valude, Hémorrhagie expulsive après l'extraction de la cataracte, réclinaison du cristallin sur l'autre œil. Annales d'oculistique Bd. 121. p. 33.
56. Webster Fox and Warren Batroff, The relation between retinal hemorrhages and high arterial pressure. The ophthalmic record, Oktober 1908 p. 487.
57. Willot, De la cataracte hémorrhagique. Thèse de Paris 1891.
58. Warlomont, De l' hémorrhagie consécutive à l'extraction de la cataracte. Annales d'oculistiques. Bd. 90. p. 5. 1883.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 3. April 1887 auf dem Schlossgut Aschhausen, Oberamt Künzelsau, Württemberg, als Sohn des damaligen Gutspächters, späteren Generalbevollmächtigten der herzogl. württemb. Fideikommissherrschaft Carlsruhe in Ober-Schlesien, Geh. Hofrat Dr. E. Wiedersheim. Meine Gymnasialbildung genoss ich auf dem human. Gymnasium in Kreuzburg, Ober-Schlesien, das ich Ostern 1906 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Von meinen Studiensemestern verbrachte ich je eines an den Universitäten Tübingen, Berlin, Kiel, die übrigen an der Universität Freiburg. Daselbst bestand ich im Sommer 1908 die ärztliche Vorprüfung und Ostern 1911 das medizinische Staatsexamen. Mein Praktikantenjahr absolvierte ich zur Hälfte an der Universitätsaugenklinik in Freiburg, zur andern Hälfte an der inneren Abteilung des deutschen Hospitals in London.

Zum Schluss sage ich Herrn Geheimrat Axenfeld für die gütige Überlassung vorliegender Arbeit meinen besten Dank.